Über die Häufigkeit der ossalen Herde bei der Gelenktuberkulose nach Röntgenbeobachtungen

Lane Medical Library

Inaugural-Dissertation

verfaßt und

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität

zu Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Stefan Balogh

aus Temeswar

Würzburg 1927

Fritz G. Köhler

Referent:

Geheimrat Professor Dr. König

Meinen lieben
Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberdiehaufigkei0000stef

Straeter rechnet in seinen Statistiken 5580 Menschen, die jährlich in Deutschland an chirurgischer Tuberkulose sterben. Diese Zahlen sind zwar klein, aber man muß bedenken, daß in vielen Fällen der Kranke auch noch in anderen Organen tuberkulöse Veränderungen hat. König rechnet nur 21 Prozent von den Knochentuberkulosefällen, die ausschließlich in den Knochen lokalisiert sind. Viele Patienten sterben an Lungenphtise, Miliartuberkulose, Meningitiden, an amyloiden Degenerationen.

Das Traurigste dabei ist aber, daß man in weiten Kreisen des Publikums die Bedeutung der chirurgischen Tuberkulose nicht kennt bzw. sehr unterschätzt. In meiner Heimat z. B. werden die tuberkulösen Lungenerkrankungen sehr stark bekämpft. Es werden viele Lungensanatorien, Dispensäre, billige Arzneiverteilungsstellen eingerichtet, die Tagesblätter bringen immer neue Propagandaartikel für Bekämpfung der Lungentuberkulose. Die chirurgische Tuberkulose dagegen wird verschwiegen. Ich selbst habe in unserem städtischen Krankenhaus einen Patienten gesehen, der Monate hindurch mit offenen Handfisteln herumgegangen ist, bis schließlich Fieber und Kräfteverlust ihn ans Bett fesselten. Nebenbei gesagt, war er ein Beamter, also den gebildeten Kreisen angehörend. Wenn man bedenkt, wieviele Tausende von Menschen, Jahre hindurch im chronischen Stadium, an diesem Leiden erkranken, so müßten die Ärzte in allen Ländern die offiziellen Kreise dazu zwingen, daß man die chirurgische Tuberkulose ebenso stark bekämpfen soll, wie die Lungenphtise. Dieser Aufklärungskampf muß um so mehr befördert werden, als man heute die chirurgische Tuberkulose viel besser behandeln kann, als die Lungenphtise.

Die Tuberkelbazillen werden von den Menschen aspiriert. Diese aspirierten Kochschen Bazillen gelangen in die Lungen, sie gehen durch die Schleimhaut der Bronchialverzweigungen und werden durch die Lymphwege zu den Bronchialdrüsen verschleppt. In den Bronchialdrüsen angekommen, werden sie festgehalten und bilden da den ersten tuberkulösen Herd.

Aber Tuberkelbazillen werden nicht nur eingeatmet. Unsere Mund- und Rachenschleimhaut hat viele defekte Stellen. Durch diese defekte Stellen, insbesondere aber durch die Gaumen- und Rachenmandeln dringen diese Keime ins tiefere Gewebe, sie gelangen in die Halsdrüsen, werden auch da festgehalten, und ebenso wie in den Bronchialdrüsen, so auch in den Halsdrüsen können sich die dort festgehaltenen Bazillen vermehren und den ersten tuberkulösen Herd bilden.

In den seltensten Fällen bilden die Mesenterialdrüsen den ersten Herd, dabei spielt die Schleimhaut als Übertrittsstelle eine wichtige Rolle.

v. Behring und seine Schüler sagen, bei Infektion mit den Tuberkelbazillen spielt hauptsächlich die Darmschleimhaut eine große Rolle, indem die Bazillen meistens durch die Darmschleimhaut in den Körper gelangen. Diese Ansicht wird aber nur von wenigen Autoren geteilt.

Wenn die Erkrankung der Drüsen sich ausgedehnt hat, so ist eine weitere Möglichkeit der Verbreitung vorhanden. Die Keime können nämlich von den Lymphorganen in das Blut übertreten, und es bilden sich als zweite Erkrankungsstellen die tuberkulösen Knochen- und Gelenkherde.

Die Knochenspongiosa ist besonders blut- und saftreich und deshalb für den Kochschen Bazillus ein äußerst günstiger Boden.

Lexer behauptet, daß im jugendlichen Knochen die Gefäße nach der Gegend des Knochenkernes und Epiphysenlinie streben, wo die Praedilektionsstellen für tuber-

kulöse Herde sind. Die Gefäße sind da stark verzweigt und deshalb können die Bazillen leicht haften bleiben. Man muß außerdem eine gewisse Organdisposition annehmen, die jedenfalls eine große Rolle spielt.

Bei den jugendlichen Röhrenknochen sind an den Gelenkenden Endarterien in großer Zahl vorhanden, Infektionsmaterial kann schon deshalb leicht haften bleiben.

Franz König sagt, wenn größere infizierte Emboli in eine Knochenarterie einbrechen, so entstehen oft infarktartige Herde, die Keilherde.

Zusammenfassend können wir sagen, daß eine Knochen- und Gelenktuberkulose im Körper fast immer ein sekundärer Krankheitsherd ist. Die primäre Erkrankung bei Kindern ist hauptsächlich eine Drüsenerkrankung. Beim Erwachsenen spielt neben dieser Drüsentuberkulose oft eine Lungenphtise als Ausgangspunkt eine wichtige Rolle.

Im 18. Jahrhundert hat der englische Arzt Pott behauptet, daß der sogenannte Tumor albus der Gelenke mit der Skrofulose in Verbindung stehe. Schon Rokitansky hat als Pathologe nachgewiesen, daß tuberkulöse Gelenkentzündung „auch" vorkommt. Doch den Namen und Begriff „Knochen- und Gelenktuberkulose" hat Franz König gebildet.

Im Jahre 1876 lehrte schon Franz König im Kolleg zum größten Erstaunen der damaligen wissenschaftlichen Welt, daß der sogenannte Tumor albus, Gelenkfungus, nichts anderes sei, als die Tuberkulose der Gelenke. Diese Lehre wurde besonders durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Koch endgültig bestätigt.

Neben König müssen wir noch Billroth, Virchow, Köster und Volkmann erwähnen, die durch ihre Studien die vollkommene Annahme der Königschen Lehren anstrebten.

Tuberkulöse Erkrankung eines Gelenkes entsteht entweder dadurch, daß ein Knochenherd einbricht oder aber, daß das Gelenk vom Blut- oder Lymphwege erkrankt.

Nach König ist es sehr selten, daß die Gelenktuberkulose die einzige Äußerung der Infektion ist.

Man unterscheidet eine primär synoviale Form der Gelenktuberkulose und eine primär ossale.

Die Tuberkelbazillen sind entweder in den Gefäßen der Synovia abgelagert oder sie wandern in die Kapselmembran nach Durchbruch eines Knochenherdes ein. Sie bilden diejenigen miliaren Tuberkel, welche auf der Innenfläche der Synovialis in dem Granulationsgewebe vorhanden sind. Die Gelenktuberkulose hat verschiedene Erscheinungsformen, die Erscheinungsformen hängen davon ab, welcher Art die tuberkulöse Granulationswucherung, die Exudation in dem Gelenkraum, die Entzündung der Synovialis ist.

Franz König sagt, daß eine tuberkulöse Gelenkentzündung damit beginnt, daß im Gelenkinnern eine Exudation und Niederschlag von Fibrin zustandekommt. Dieser Fibrinniederschlag wird von der Synovia aus organisiert und es treten gleichzeitig Tuberkel auf. So entsteht das tuberkulöse Granulationsgewebe.

Das tuberkulöse Granulationsgewebe hat

a) entweder Neigung zur Schrumpfung oder

b) zu raschem Zerfall.

Bei den schrumpfenden Formen (bessere Prognose) sind die inneren Schichten der Synovia von Tuberkeln durchsetzt und die freie Fläche ist ganz oder teilweise mit graurotem Granulationsgewebe bedeckt, welches nur in den allerseltensten Fällen käsig oder eitrig zerfällt. Das Exudat dabei ist serös oder serofibrinös.

Bei den rasch zerfallenden Formen ist die Synovia sehr stark gewuchert, mit weichen schwammigen Granulationen bedeckt. Innerhalb dieser Granulationswucherung bilden sich Käseherde und Abszesse, welche auch ins Gelenkinnere durchbrechen. So entsteht eine tuberkulöse Eiterung. Die Synovia wird durchsetzt, auch im parasynovialen Gewebe entstehen Granulationsherde, Abszesse, welche Hautfisteln bilden können.

Der Gelenkinhalt ist im Beginn oder bei leichten Formen eine gelbliche, klare seröse Flüssigkeit (Hydrops articularis tub. serosus, König). In den Hydrops sehen wir oft weißliche Flocken, die auf Beimengung von Fibrin deuten (Hydrops fibrinosus, König). Die sogenannten Reiskörper — wir können sie massenhaft in dem Gelenk finden — sind immer Produkte der tuberkulösen Entzündung, und sie sind aus Fibrinniederschlägen entstanden. Seltener ist der *tuberkulös-eitrige Hydrops,* welcher nur die schwersten Formen begleitet.

Der *Gelenkknorpel* wird angefressen, zerstört. Entzündliches und tuberkulöses Granulationsgewebe, von der Synovia aus, wuchert in den Knorpel hinein, bildet durch seine delätere Wirkung leichtere und schwerere Defekte. Nach Franz König wird diese Zerstörung hervorgerufen durch die Wirkung des auf den Knorpel niedergeschlagenen Faserstoffes. Natürlich kann die Vernichtung des Knorpels von der Tiefe, auch von einem Knochenende aus erfolgen. Bei primärer Synovitis kommt es oft vor, daß infolge des fortgesetzten Entzündungsreizes das Mark der Spongiosa sich in entzündliches Granulationsgewebe ohne Tuberkel verwandelt. Dieses einfach entzündliche Granulationsgewebe verdrängt viele Knochenbälkchen. In großer Zahl entstehen Lacunen und Osteoblasten, die Knochen werden weich und porös. Es dringen Fortsätze von dem Granulationsgewebe durch den Gelenkknorpel ins Gelenkinnere. Der verdünnte Knorpel wird dabei einreißen, abblättern, und wenn dieses rein entzündliche Granulationsgewebe mit der tuberkulös infizierten Synovia in Berührung kommt, so entwickeln sich auch in diesem Gewebe Tuberkel. Diese Tuberkel können verkäsen, das Knochengewebe wird in immer größeren Mengen der Nekrose anheimfallen, es entsteht die *Gelenkkaries.*

Wir müssen noch eine „gutartige Form" der Gelenktuberkulose erwähnen, wobei die sekundären Knorpel und Knochenveränderungen ohne *Exudation* entstehen. Dabei wird ein stark zur Schrumpfung neigendes tuberkulöses

Granulationsgewebe entwickelt, welches langsam Knorpel und Knochen zerstört. Man nennt diese Form *Caries sicca* (Volkmann).

Der entzündliche Reiz der Gelenktuberkulose ruft reaktive Vorgänge der Umgebung vor. Das Bindegewebe der Kapsel, Bänder, Sehnenscheiden, Subcutis wird durch chronisch hyperplastische Entzündung in eine sehr feste schwielige Masse verwandelt. Bei den eitrigen Formen hauptsächlich treten sehr ausgedehnte Osteophyten auf durch ossifizierende Periostis.

Jede Form der Gelenktuberkulose kann selbst heilen. Granulationsherde, Käseherde können in Narbengewebe sich umwandeln. Diese, wie auch die Tuberkel, können abgekapselt werden, wenn der Knochen nicht allzuweit infiltriert oder geeitert ist. Ist der Knochen und Knorpel stellenweise zerfallen, so kann immer noch eine Heilung eintreten. Die Defekte werden mit neugebildetem Knochengewebe gefüllt, wobei oft eine bindgewebige oder knöcherne Verwachsung mit der anderen Seite entsteht.

Röntgendiagnose der tuberkulösen Knochenherde.

Die Röntgendiagnose von Knochenkrankheiten im allgemeinen basiert auf Veränderungen im Kalkgehalt: ***bei Knochentuberkulose tritt diese Veränderung in Form einer diffusen Atrophie,*** einer Entkalkung größerer Knochengebiete auf.

In der Regel zeigt sich diese Veränderung an mehreren Gelenken in der Nähe eines tuberkulös veränderten Knochens, wo ein Knochenherd durchgebrochen ist; ist letzteres nicht geschehen, so tritt auch keine Atrophie auf (Köhler).

Die tuberkulösen Knochenherde zeichnen sich ***durch ihre runde Form und scharfen Konturen aus;*** in dem Gebiete des Herdes ist die Knochenzeichnung gewöhnlich verwischt; in der Regel kommt eine gleichzeitige Neubildung

des Knochens im aktiven tuberkulösen Knochenprozeß vor, wodurch dieser einen ausgeprägt destruktiven Charakter erhält.

Eine intensive Entkalkung des Knochens, gleichzeitig mit dem Vorkommen von Knochenherden, macht es oft unmöglich, letztere zu entdecken.

Eine Verschmälerung der Gelenkspalte auf dem Röntgenbilde bedeutet eine Verminderung der Gelenkknorpel durch Atrophie oder Zerstörung.

Durch Weichteilveränderungen (Kapselverdickung) bei gleichzeitiger Knochenatrophie wird das Röntgenbild noch mehr getrübt.

Ludloff sagt, daß besonders bei den Fällen beginnender Tuberkulose das Röntgenbild ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel sei, insofern, als der Knochenherd so früh nachgewiesen werden kann, daß er noch vor dem Durchbruch ins Gelenk extrakapsulär unschädlich gemacht werden kann. Studien am *normalen Knie* haben ergeben, daß bei Durchleuchtung von vorn nach hinten an der Knochenknorpelgrenze des Condylus medialis im Alter von zwei bis vier Jahren, am Condylus leteralis im Alter von vier bis fünf Jahren Protuberantien auftreten, und zweitens bei seitlicher Beleuchtung, im vorderen Teil der Condylen, im Alter von ein bis fünfzehn Jahren ein Epiphysenfleck auftritt. Die Veränderungen an diesen beiden Punkten sind für Tuberkulose charakteristisch: und zwar erscheinen die Protuberantien verlöscht resp. verringert, es erstrecken sich an der Vorderfläche zapfenartige Neubildungen von Knochensubstanz nach der Tibia hin. Die Condylen erscheinen vergrößert, wie aufgeblasen. Der Epiphysenfleck erscheint vergrößert, durchsichtiger, seiner normalen netzförmigen Struktur der Quer- und Schrägbälkchen beraubt und schärfer konturiert. Auch die regenerativen Vorgänge bei der ausheilenden Tuberkulose manifestieren sich in der Hauptsache an diesem Epiphysenfleck, der übrigens die Eintrittsstelle für die zahlreichen Vasa nutritia in den Knochen ist.

Aus prognostischen und therapeutischen Rücksichten ist es sehr wichtig, einen ossalen primären Herd nachzuweisen. Das Röntgenbild hat uns die Möglichkeit dazu gegeben. Wenn ein Arzt auf der Röntgenplatte mit seinen eigenen Augen sieht, daß ein tuberkulöser Herd nahe dem Gelenk anliegt und da einzubrechen droht, so wird er nicht von dem Organismus erwarten, daß dieser, durch die verschiedenen konservativen Maßnahmen verstärkt, die tuberkulosen Prozesse vernichten soll, sondern er verwendet den alten chirurgischen Satz „ubi pus, ibi evacuas". „Man muß immer bedenken, daß die radikale Ausrottung eines tuberkulösen Herdes, wo sie ohne größere Funktionsschädigung möglich ist, das beste Verfahren ist", sagt Herr Geheimrat König. Wartet der Arzt dort, wo die Entfernung eines tuberkulösen Herdes ohne größere Funktionsschädigung möglich ist, weiter, dann kann er leicht erleben, daß der Prozeß in das Gelenk einbricht, und dann ist ein Prozeß vorhanden, welcher äußerst bösartig und progredient ist. Nach Billroth ist eine Mortalität von 30 bis 40 Prozent vorhanden.

Bevor die Röntgenstrahlen in die ärztliche Praxis eingeführt worden waren, war die Art der Genese, ob synovial oder ossal einer der schwierigsten Punkte in der Pathogenese der Knochentuberkulose.

Reiner sagt, daß die synoviale Form der tuberkulösen Coxitis leicht nachweisbar ist. Ob aber die nachgewiesene Synovitis primären oder sekundären Ursprungs ist, bleibt oft unentschieden, denn der eventuell primäre Herd, der keilförmige Infarkt, läßt sich durchaus nicht immer röntgenographisch feststellen. Eine von einer Schicht kompakter Knochengewebe umgebene, aufgehellte Zone kann weiterhin sowohl der Ausdruck eines wachsenden wie eines in Verödung begriffenen Herdes sein; hier müssen Nachuntersuchungen entscheiden. Drohende Perforation ins Gelenk markiert sich nur selten, dagegen können wir die beckenwärts gerichtete Perforation rechtzeitig an der Vorwölbung des Periosts der inneren Beckenwand erken-

nen. Reiner fordert „alle Coxitisfälle, wenigstens im Anfange, nicht ganz milde verlaufene Fälle auch späterhin, in regelmäßigen Pausen von etwa drei Monaten, röntgenographisch zu revidieren". Das gilt aber jedenfalls nicht für die tuberkulöse Coxitis, sondern auch für andere tuberkulöse Gelenkerkrankungen. Man muß immer daran denken, daß manchmal durch den Nachweis eines primär ossalen Herdes, nicht nur eine Extremität oder Teile davon, sondern oft ein Mensch gerettet werden kann, wenn man den Herd herausholt, bevor er ins Gelenk eingebrochen ist.

Franz König legt, als erfahrener Diagnostiker, auf die Frühdiagnose der Tuberkulose durch Röntgenstrahlen, das allergrößte Gewicht. Sowohl er, wie die allergrößte Zahl der Autoren, haben gefunden, daß der Prozeß, wenn er in die Gelenke einbricht, keinen Widerstand mehr kennt. Jetzt ist es schon sehr unwahrscheinlich geworden, daß durch die konservativen Methoden eine Heilung eintritt. Der Arzt, der sieht, daß von der Karies eines Metatarsalknochens eine allgemeine Caries tarsi sich entwickelt hat, und noch immer mit den konservativen Methoden experimentiert, begeht einen Kunstfehler, ebenso, als wenn jemand einen brennenden Benzintank mit einer Gartengießkanne löschen wollte. Man muß derartigen Vorkommnissen vorbeugen, indem man bei jedem Verdacht auf Knochen- oder Gelenktuberkulose eine Röntgenaufnahme machen läßt. Man ist höchstens angenehm enttäuscht; das ist aber immer noch besser, als einen Patienten mit unbestimmten, einseitigen Fußbeschwerden mit der Diagnose „Plattfuß" herumlaufen zu lassen und nach wenigen Wochen oder Monaten den Fuß amputieren zu müssen. Man muß jedenfalls in Betracht ziehen, daß so oft leider, besonders in den allerersten Anfängen, die Knochentuberkulose nicht nachweisbar ist. Dann ist es notwendig, wie schon oben erwähnt, hintereinander mehrere Aufnahmen machen zu lassen, wenn die auf Tuberkulose verdächtigen Symptome nicht rasch zurückgehen wollen. (Schwellung, Schmerzen, Muskelatrophie.)

Deutschländer schreibt: „Je besser wir die Frühstadien bzw. die primären Ausgangsherde kennen lernen, desto günstiger sind naturgemäß die Aussichten für die Erhaltung eines wichtigen, menschlichen Gelenks, das sonst erfahrungsgemäß aus dem Kampf mit der Tuberkulose nur schwer verstümmelt hervorzugehen pflegt. Besonders bei älteren, in gewisser Beziehung auf Tuberkulose verdächtigen Personen mit unbestimmten, wenn auch geringfügigen Beschwerden im Handgelenk, sollte man es nicht versäumen, besonders das Naviculare einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, um die Möglichkeit, einen Primärherd im Frühstadium übersehen zu haben, ausschließen zu können."

Häufigkeit der ossalen Herde bei der Gelenktuberkulose.

Franz König schreibt über die Häufigkeit der primär ossalen Herde: „Von großer Bedeutung ist das gleichzeitige Vorkommen von Knochenherden mit Tuberkulose der Synovialis. Wir haben angeführt, daß vielfach die Synovialis erkrankt, nachdem ein tuberkulöser Knochenherd in Kommunikation mit dem Gelenk getreten war, und wir müssen auch heute noch daran festhalten, *daß dieser Weg der Entstehung einer Synovialtuberkulose der häufig betretene ist.* Die Zählung an Präparaten resezierter Gelenke ist ja heute noch viel schwieriger geworden, seit wir wissen, *daß zahlreiche Herde, welche wir früher als primär auffaßten, sekundär, durch den Faserstoff, veranlaßte sind.* Mag dem auch so sein, es bleibt doch immer bei der Zählung eine große Mehrzahl von primär ostalen Erkrankungen. Müller berechnete 1887 aus 232 Fällen von Synovialtuberkulose 158 ostale und 46 synoviale, bei 28 blieb die Zählung unsicher. Die einzelnen Gelenke sind aber verschieden. Denn während die Zählung am Knie etwa 33 p. Ct. Svnovialerkrankungen ergaben, hatte die Hüfte nur 6 p. Ct. und das Ellenbogengelenk 20 p. Ct. Neuere

Zählungen ergaben andere Zahlen. Für das Knie (1896) ergab die Zählung bei 547 Fällen 281 ostale, 260 synoviale (51,7 p. Ct. : 48,0 p. Ct.). Für die Hüfte ergab die Zählung bei 274 Fällen 142 ostale, 132 synoviale (etwa 52 : 48 p. Ct.). Es ist nach unseren anatomischen Bemerkungen einleuchtend, daß die Zählungen unsicher ausfallen müssen. Die letzten Zahlen sind direkt nach der Resektion gemacht.

In dem Hüftgelenk (nimmt Franz König an) ist es manchmal leicht, manchmal aber sehr schwer zu beurteilen, ob ein Knochenherd in den Gelenken primär oder sekundär entstanden ist. König hat unter 300 resezierten Hüftgelenken 381 Herderkrankungen gefunden, von welchen über die Hälfte sicher als primär angesehen werden mußte. Riedel hat gefunden, daß bei 70 p. Ct. seiner Operierten Sequester vorhanden waren.

Über die tuberkulösen Erkrankungen im Hüftgelenk schreibt Franz König, daß bei 277 durch ihn resezierten Gelenken sich 381 Herderkrankungen befanden.

Und zwar:

auf den Kopf	146
auf die Pfanne	187
auf den Schenkelhals	28
auf den Trochanter	5
auf den Schaft	5
auf das Becken oberhalb des Gelenkes	10
	381

Von diesen Herderkrankungen waren sicher primär	185
Unbestimmt blieb die Frage ob sekundär oder primär bei	94
Die Herde im Kopf waren primäre	44
sekundäre	48
Die Frage blieb unentschieden	54mal
Im Schenkelhals wurden gefunden	28 Herde
Davon waren	3 sekundär

Der Trochanter hatte Herde	5mal
Die Herde in der Pfanne waren primär . .	98mal
sekundär .	49mal
unbestimmt	40mal
Oberhalb der Pfanne im Becken befanden sich Herde	10mal
Diese waren primär	8mal
sekundär	2mal
Im Schaft befanden sich Herde	5mal
Die Herde verteilen sich also derart, daß auf den Oberschenkelteil des Gelenkes kamen	184
auf das Beckenteil	197

Die Zahlen sind von schweren Fällen entnommen.

Im Kniegelenk nimmt er an, daß primäre Knochenherde etwa in der Hälfte aller Fälle vorkommen. (Dabei sagt er, daß man in der pathologisch-anatomischen Beurteilung der Herde sehr vorsichtig sein muß.)

Auch bei den Fußgelenktuberkulosen nimmt er bei der Majorität der Erkrankten einen Knochenherd an.

Die tuberkulöse Erkrankung des Schultergelenkes ist in drei Viertel aller Beobachtungen eine primär ossale.

Im Ellenbogengelenk geht auch sehr oft die Erkrankung von einem Knochenherd aus. Nach älteren Zählungen an seinem Material fanden sich bei 128 Gelenken, welche auf diese Frage hin untersucht wurden, 91 mal also 71 Prozent Knochenherde.

In allen Carpusknochen hat K ö n i g Herderkrankungen gefunden und auch da hält er sie meist für primäre Erkrankungen.

Die Angaben von Franz K ö n i g zeigen, daß ossale Herde außerordentlich häufig bei der Gelenktuberkulose vorkommen. Diese Angaben wurden von verschiedenen Autoren glatt übernommen.

K i s c h schreibt, daß die pathologisch-anatomische Unterscheidung zwischen einer primär synovialen und einer

primär-ostalen Form bei der Coxitis von nur sehr geringem Werte sei, weil man, nach seiner Meinung, *nur sehr selten eine reine synoviale Erkrankung* findet, sondern meistens sowohl Synovia, wie Knochen erkrankt sind. Dasselbe nimmt er bei der Schultergelenktuberkulose an, wo eine reine synoviale Erkrankung nur selten vorkommt. Dagegen schreibt er, daß die Ellenbogentuberkulose oft mit einer Erkrankung der Synovialis beginnt, als primäre Synovitis. Bei dem Handgelenk sind aber die primär ossalen Erkrankungen in Mehrzahl vorhanden.

Oehlecker übernimmt glatt die König'schen Daten. Er schreibt, daß die tuberkulöse Coxitis gewöhnlich mit Knochenherden im Schenkelkopf beginnt, oder auch im Schenkelhals, oder in den Beckenknochen. Die Synovia erkrankt nur sekundär. Im Kniegelenk sind aber die primären Synovitiden ebenso häufig wie die primären ossalen Erkrankungen. Bei den Fußgelenktuberkulosen nimmt er an, daß bei der größeren Zahl der Fälle der primäre Herd im Knochen liegt. Bei den Schultergelenken treten die primären Synovitiden ganz zurück, gegenüber den aus Knochenherden hervorgehenden Gelenkerkrankungen. Gegenüber Kisch nimmt er an, daß die Ellenbogentuberkulose als primäre Ostitis, häufiger als primäre Synovitis beginnt, während bei der Handgelenktuberkulose ihm die primären Synovitiden häufiger zu sein scheinen.

Herr Geheimrat König hat im Jahre 1924 in dem Zentralblatt über die Gelenktuberkulose folgendes veröffentlicht:

Untersucht wurden 112 Fälle:

Atrophie häufige, keine notwendige Erscheinung. Unter Einwirkung der Atrophie — deformierende Veränderungen.

Knochenwucherung mit Ausdruck schwerer Zerstörung. *10 Prozent primäre ossale Herde.*

Gelenkknorpelveränderungen konnten 19 mal dargestellt werden.

Gelenkspalt verbreitert = Fungöse Massen.

Gelenkspalt verschmälert = Zerstörung der Knorpelflächen.

Mitunter kann auch die Beobachtung der Weichteile besonderen Aufschluß ergeben, verdickte Gelenkkapsel, Durchbruch der Kapsel.

Ich habe in 100 Fällen Röntgenbilder von Gelenktuberkulose untersucht, die in der chirurgischen Universitätsklinik zu Würzburg, früher im Juliusspital, von November 1921 ab im Luitpoldkrankenhaus gemacht worden sind in den Jahren 1918—1925 und kam zu demselben Resultat, indem ich bloß bei zwölf Fällen ossale Herde fand; dagegen schwerere Fälle von Synovialtuberkulose fanden sich in anderen. Dabei muß man jedenfalls sagen, daß diese zwölf Fälle auch nicht alle Gelenktuberkulose sein müssen, denn man kann nicht eine Tbc. allein aus dem Röntgenbild diagnostizieren, andererseits aber können (jedenfalls nur selten) Herde im Röntgenbild verborgen bleiben.

1. Patient H.: 1920. 2051. Hüfte. Kopf tief in Pfanne. Sequester an der oberen Pfannenwand. Ungefähr 1 cm nach rechts oben ist deutlich ein kleiner Herd sichtbar.
2. Patient L.: 1921. 2477. 3130. Schulter, schwere Zerstörung des Gelenkkopfs und Scapula, ebenfalls stark geschädigt. Linie an der Umschlagstelle angefressen. An dieser Stelle ist ein deutlicher Herd vorhanden.
3. Patient L.: 1922. Hüfte, paraarticulärer Herd im Hals. Gelenk frei.
4. Patient B.: 1921. Hüfte. Kopf geschrumpft. Keilherd gegen die Epiphyse. Keine Atrophie. Keine periostale Auflagerung.
5. Patient J.: 1919. Ellenbogenaufnahme. Im Oberarm ist ein Herd vorhanden. Ein Teil des Oberarm ist sequestiert.
6. Patient H.: 1926. Die Röntgenaufnahme des rechten Kniegelenkes in zwei Ebenen zeigt starke Atrophie und wolkige Herdbildung, besonders in der Tibia, dort anscheinend eine größere Höhlenbildung.

Resektionspräparat. Resektion ausgeführt von Herrn Geheimrat König. Am Femur nur kleine Knorpeldefekte. Ein schwammiges Granulationsgewebe umhüllt den größten Teil seiner Oberfläche. Am Tibia ebenfalls Knorpelusuren. Am medialen Condylus ein Loch, welches in eine Sequesterhöhle führt. (Durchbruchsstelle.) Es handelt sich hier sicher um einen primär ossalen Herd.

8. Patient F.: 1924. 3783. Fuss Tbc. Schwere Atrophie. In Metatarsus der ersten Zehe ein großer Herd nach außen und nach dem Gelenk durchgebrochen. Außerdem hier mehrere kleinere Herde. Metatarsophalangealgelenk der ersten Zehe schmaler geworden. Starke Schwellung der Weichteile in der Gegend des Großzehenballens.

9. Patient B. 1924. 2758. Atrophie der Handgelenkknochen. Herd in Ulna.

10. Patientin G.: Knie. Condylus femoris mit runden Defekten nach hinten. Abscesse Rückfläche? Außerdem zeigt der eine Condylus in seinem hinteren Teil Aufhellungen. (Herde.)

11. Patient R.: Ellenbogen. 12. III. 21. Atrophie im Humerus, gut begrenzte Gelenkspalte. Gegenüber vom Radius im Humerus infarktförmiger Knochenherd. Basis dieses Herdes liegt am Humerusende. Herdbegrenzung fast geradlinig.

12. Patient H.: Knie. 5. IV. 1923. Schwere Atrophie am oberen Ende der Tibia. Großer Herd im Tibiakopf. Gelenkspalt verbreitet. Gelenklinie am Tibia sehr unscharf. Herd anscheinend ins Gelenk eingebrochen.

Dieser Gegensatz zwischen den Königschen und den neueren Resultaten muß man so erklären, daß man früher Tbc. nicht so oft diagnostizierte als heute. Weiterhin wurden viele Erkrankungen als Tbc. bezeichnet, die überhaupt keine waren.

Weiterhin kamen zur Zählung die operierten Fälle, die gerade die schwerste Form darstellen. Man muß allerdings auch das in Betracht ziehen, daß im Röntgenbilde viele Herde verborgen bleiben, so bei einer schweren Atrophie des Knochen; aber auch dann können Herde unsichtbar sein, wenn der Knochenherd von vollständig gesunden kompakten Knochen umgeben ist.

Zusammenfassend können wir sagen, daß nach Röntgenbeobachtungen bei der Gelenktuberkulose die rein synoviale Formen die primär ossalen überwiegen.

★

Zum Schlusse danke ich Herrn Geheimrat König für die freundliche Unterstützung.

Lebenslauf.

Ich, Stephan Balogh, geboren am 8. III. 1904, als Sohn des Staatsbahn-Oberingenieurs Leopold Balogh und seiner Ehefrau Isabella Ujhelyi in Maria-Theresiopel. Meinen Elementarunterricht erhielt ich privat, dann besuchte ich das Gymnasium des Piaristenordens in Temesvar, woselbst ich auch absolvierte. Entsprechend der stark deutschfreundlichen Gesinnung meiner Familie, habe ich mich entschlossen, meine ärztliche Ausbildung in Deutschland zu erwerben. Meine Hochschulstudien habe ich in Würzburg beendet, wo ich am 15. I. 1927 die ärztliche Hauptprüfung bestand. Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich keine fremde Beihilfe, als die darin erwähnte Literatur, benützt habe.

Literatur.

Fortschritte der Röntgenwissenschaften I—XXXII.

König, Berliner k. Wochenschrift 1896. Nr. 7, 150.

Archiv für klinische Chirurgie 1921. Bd. CXVIII, 5, 481.

Med. Klinik 1921, Nr. 1.

Rösgen, Philipp, Statistik der chirurgischen Tuberkulose. (Diss.)

Janaecke, Die Knochen- und Gelenktuberkulose.

König, Spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke, das Hüftgelenk (1902).

König, Spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Das Kniegelenk. Berlin 1896.

König, Die Frühresektion bei tuberkulöser Erkrankung der Gelenke usw. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke und die Fortschritte in der Behandlung dieser Krankheit. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1882, N. 214.

Jaffe, Statistisches über Knochentuberkulose. D. 2. f. Ch., Br. 18, 1883.

König, Knietuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung bei älteren Personen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung 10. Juli 1893.

Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.

Fritz König, Medizinische Klinik, NrN. 24, 1913.

Kaufmann, Lehrbuch der Pathologie .

König, Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke, 1906.

Reiner, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, 1906, XVI. Bd., 3. und 4. Heft.

Deutschländer, Die isolierte Tuberkulose des os naviculare carpi, zugleich ein Beitrag zur Genese der Handgelenktuberkulose. Fortschritte Bd. XVIII.

wand und des Schädels. (Vgl. Hirschwald 1906.)

König, Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke sowie der Brust-

Oehlecker, Knochen- und Gelenktuberkulose.

Eugen Kisch, Diagnostik und Therapie der Knochen und Gelenktuberkulose.

Grashey, Atlas typischer Röntgenbilder von normalen Menschen.

Köhler, Lexikon der Grenzen des Normalen und der Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde.

Foßler, Dissertation. Freiburg 1911/12.